

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
KYSTES DENTIFÈRES

Anatomie pathologique - Pathogénie
Etude de quelques points de leur territoire

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ALBERT SIMOND

Né à Beaufort (Savoie), le 8 Avril 1892



LYON
IMPRIMERIE EXPRESS

46. rue de la Charité, 46

1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
KYSTES DENTIFÈRES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE - PATHOGÉNIE
ÉTUDE DE QUELQUES POINTS DE LEUR HISTOIRE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, POLLOSSON M.,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique.....	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS
Physique biologique. Radiologie et Physiothérapie.....	LEPINE (J.)
Chimie biologique.....	WEILL
Chimie organique et Toxicologie.....	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET
Parasitologie et Histologie naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU
Physiologie.....	GUIART
Pathologie interne.....	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	POLICARD
Anatomie pathologique.....	DOYON
Médecine opératoire.....	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND
Médecine légale.....	PAVIOT
Hygiène.....	X...
Thérapeutique.....	ARLOING (F.)
Pharmacologie.....	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS
Pathologie externe.....	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL,	agréé
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie.....	X...	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD,	—
Clinique infantile.....	X...	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...	—

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LERICHE	FROMENT	BONNAMOUR,
COMMANDEUR	THEVENOT (Léon)	THEVENOT Lucien	chargé des fonctions
NEVEU-LEMAIRE	TAVERNIER	PIERY	SARVONAT id.
LAROYENNE	GADE	COTTE	FAVRE id.
VORON	GUILLEMARD	DUROUX	GRAVIER id.
NOGIER	GARIN		ROUBIER id.
BRETIN	SAVY		

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BERARD, président ; PATEL, Assesseur ;
MM. THEVENOT Léon, et TAVERNIER, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 290

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

KYSTES DENTIFÈRES

Anatomie pathologique - Pathogénie
Etude de quelques points de leur territoire

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ALBERT SIMOND

Né à Beaufort (Savoie), le 8 Avril 1892



LYON
IMPRIMERIE EXPRESS
46, rue de la Charité, 46

1920

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de mon infinie gratitude et de toute ma piété filiale.

A MES SŒURS

En gage de la profonde affection qui nous unit.

A MON BEAU-FRÈRE LE DOCTEUR NANTERMOZ

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE, M. LE PROFESSEUR BERARD

Professeur de Clinique chirurgicale

Chevalier de la Légion d'honneur

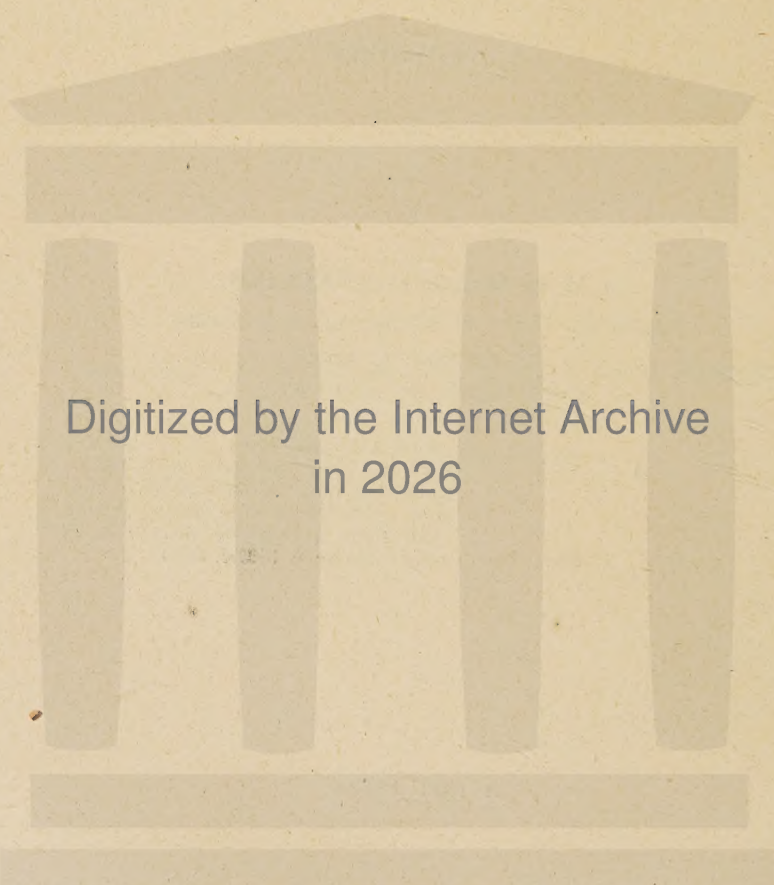
A NOS MAITRES

A M. LE DOCTEUR J. TELLIER

*Chargé du Cours de Stomatologie à la Faculté
de Médecine de Lyon
Stomatologiste de l'Hôtel-Dieu*

Il nous a inspiré l'idée de ce travail;
qu'il soit assuré de toute notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée et le cordial accueil qu'il nous a toujours réservé à sa consultation de l'Hôtel-Dieu.

A NOS JUGES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546424_0100

INTRODUCTION

La présente étude n'est que la continuation des recherches du docteur Julien Tellier sur la pathogénie des kystes des mâchoires développés aux dépens des ébauches dentaires.

Il a bien voulu nous communiquer l'observation relative à ce travail qu'il avait publiée et commentée dans la *Revue de Stomatologie* et nous lui savons gré de l'amabilité avec laquelle il nous a autorisé à puiser à cette source.

On peut dire qu'antérieurement aux recherches de Broca et de Verneuil et aux travaux de Malassez, la pathogénie des kystes des maxillaires était demeurée purement hypothétique.

Depuis, l'opinion paraissait être partagée entre deux théories devenues classiques :

La théorie bulbaire de Broca pour qui toutes les tumeurs d'origine dentaire sont développées aux dépens du germe vrai de la dent et la théorie épithéliale de Malassez qui tend à expliquer toutes les néoformations par leur développement aux dépens des débris épithéliaux paradentaires. Cette dernière paraissant être presque universellement admise aujourd'hui.

Si l'origine des kystes des mâchoires aux dépens des

ébauches dentaires a été définitivement établie et s'il est vrai que dans la majorité des cas la théorie épithéliale soit la seule vraisemblable, il en est d'autres, notamment ceux rapportés par le docteur J. Tellier, en 1905 (*Odontologie*, 10 juin 1905), et plus récemment encore (*Revue de Stomatologie*, 19 janvier 1920), où l'on est en droit de se demander si l'interprétation pathogénique de Broca ne serait pas plus séduisante et n'offre pas une explication plus immédiate et plus simple des lésions observées.

Si, en effet, la découverte par Malassez des débris épithéliaux paradentaires a permis d'édifier les conceptions actuelles de l'origine des kystes des mâchoires, peut-être était-il prématuré, dans l'état présent de nos connaissances, de leur attribuer une unité d'origine trop absolue, alors que diverses catégories de faits peuvent parfaitement admettre des interprétations différentes également basées sur les mêmes données histologiques et embryogéniques.

Nous rappellerons brièvement l'histoire des kystes des maxillaires et nous ferons une tentative pour les classer.

Après avoir exposé comment se développent les dents, afin d'aider à la compréhension des diverses théories pathogéniques en présence, nous nous efforcerons de démontrer par des faits qu'il n'y a, dans certains cas, pas plus de raisons qui militent en faveur de l'une plutôt que de l'autre, et qu'on aurait peut-être tort de vouloir généraliser et trouver une explication univoque à tous les cas.

HISTORIQUE

La plus ancienne observation connue des kystes qui nous occupent appartient à Scultet (1654), qui ponctionne une tumeur liquide de la mâchoire d'où s'écoule un liquide « jaune comme du miel ». Il n'en soupçonne pas la nature.

Pauchard en 1728, **Runge** (1748), **Bordenave** (1768), ayant l'occasion d'observer des tumeurs liquides des maxillaires renfermant des dents à leur intérieur, entrevoient la possibilité d'un rapport entre les kystes et le système dentaire.

Morelet (1778) trouve une dent complète incluse dans une poche liquide.

En 1818, **Boyer** cite une observation où, chez un malade, on trouve une dent saine à l'intérieur d'un kyste du maxillaire supérieur et il décrit une maladie du bord alvéolaire qui, pour lui, résulte d'un trouble survenu dans le développement du germe des dents molaires de la seconde dentition.

Dupuytren traite la question au point de vue clinique et remarque que des altérations morbides du système dentaire amènent la formation de kystes séreux qui se rencontrent le plus souvent dans les alvéoles des canines supérieures.

Delpech rattache à une dégénérescence kystique du pédicule vasculo-nerveux de la dent les petits kystes qu'on trouve appendus aux racines des dents cariées.

Puis s'ouvre l'ère des discussions sur l'origine histologique de ces tumeurs.

Diday, en 1839, explique la formation des kystes par une altération des bulbes ou par une sécrétion anormale ~~entre~~ folliculaires, le follicule étant considéré comme une séreuse enveloppant la dent.

Forget, en 1840, distingue les kystes liquides, les kystes solides et les kystes à produits mixtes. Il signale surtout comme étant, à l'origine de ces néoformations, la carie dentaire.

En 1844, Szoleski, dans une communication à la Société médico-pratique de Paris, sur les kystes du maxillaire inférieur, y voit une inflammation du périoste qui est soulevé, dit-il, par un épanchement purulent.

Guibout admet comme étiologie soit un état pathologique du follicule dentaire, soit un vice dans l'évolution dentaire, enfin une exagération de l'activité vitale de ces tissus.

En 1857, Duchaussoy, dans sa thèse d'agrégation, déclare que les cavités kystiques de la mâchoire inférieure ne se développent pas dans le canal dentaire, mais dans les alvéoles pour les kystes alvéolo-dentaires et probablement dans le tissu spongieux pour les kystes folliculaires.

Dès cette époque, les rapports des kystes avec le système dentaire sont ainsi définis :

Les uns se développent aux dépens du périoste de

la racine. Les autres se développent aux dépens du follicule dont ils empêchent le développement normal.

D'autres, les kystes multiloculaires seraient indépendants du système dentaire.

Broca (1869) considère les anomalies du follicule comme étant la règle dans la pathogénie des tumeurs kystiques maxillaires. Celles-ci se produiraient par dissolution et destruction de l'organe de l'émail sous l'influence de causes morbides, laissant alors dans le follicule une cavité qui ne tarde pas à se transformer en kyste.

Tomes (1876) croit le processus morbide identique à celui qui aboutit à la formation de l'abcès alvéolaire ; ce ne serait qu'une simple différence d'intensité pathologique qui, au lieu d'une suppuration rapide, donnerait lieu à la production d'un kyste séreux. Pour expliquer le mode de formation, il observe que lors de l'achèvement complet de l'émail, la surface extérieure de ce tissu se détache entièrement des parties molles qui recouvraient la dent et qu'il n'est pas rare de voir une petite quantité d'un liquide transparent se colliger dans l'intervalle ainsi formé.

Ce liquide s'écoule d'ordinaire au moment de la sortie de la dent, mais quand l'éruption de l'organe se trouve empêchée par une cause quelconque, le liquide augmente de quantité et distend peu à peu les tissus environnants sous forme kystique.

L'inversion de la dent paraît être fréquente dans ces kystes et agit probablement comme cause déterminante.

Elle a été signalée dans un cas rapporté par Jour-

dieu, ainsi que dans ceux de Dupuytren et Bransby Cooper.

En 1872, Magitot conclut, dans les « Archives générales de Médecine », que les kystes du maxillaire, considérés au point de vue de leur nature, appartiennent à une seule classe de lésions : les altérations des dents à l'état folliculaire (kystes folliculaires de Broca) ou à l'état adulte (kystes alvéolo-dentaire ou périostiques), ces derniers reconnaissant pour origine la carie et la périostite alvéolo-dentaire chronique.

Heath, dans son traité « Des Lésions et Maladies des mâchoires », reconnaît que les kystes qui se développent en connexion avec les dents peuvent se diviser en deux catégories :

1° Ceux qui sont en rapport avec les racines des dents parfaitement développées et résultant de la rétention de dents malades ;

2° Les kystes en rapport avec les dents de développement imparfait (kystes dentigères), kystes coronaux de Magitot. Ces kystes dentigères naissent en connexion avec des dents qui, pour une cause ou une autre, sont restées incluses dans la mâchoire et ont subi une certaine somme d'irritation, presque toujours ils sont en rapport avec des dents permanentes.

En 1876, Verneuil, se basant sur l'existence des bourgeonnements épithéliaux, décrits par Legros et Magitot chez les fœtus et les nouveaux-nés, émet l'hypothèse qu'un certain nombre de ces bourgeons ont pu persister chez l'adulte et se transformer en kystes à la façon des débris du corps de Wolf lorsqu'ils devien-

ment kystiques par production de sérosité à leur intérieur.

Mais, comme le font remarquer Malassez et Gelippe, ces bourgeonnements disparaissent à peu près complètement avec les dents de lait et nullement ceux rencontrés à l'extrémité des dents permanentes.

Dès cette date, en effet, Malassez émettait la théorie : « Quelques bourgeons épithéliaux du fœtus peuvent persister chez l'adulte et être le point de départ des kystes et des épithéliomas centraux des maxillaires.

Malassez et **Magitot** défendirent, en 1884, à la Société de Biologie, respectivement l'un la théorie épithéliale, l'autre la théorie périostique.

Après Malassez, **Reclus** et **Kirmisson** soutiennent contre Magitot l'origine épithéliale.

En Angleterre, en Allemagne, en Autriche, la théorie épithéliale est reconnue à son tour et fait de nombreux adeptes.

En 1888, **Albarran**, dans la *Revue de Chirurgie*, démontre l'origine commune paradentaire des kystes dentifères et des kystes uniloculaires.

Depuis la théorie épithéliale est presque universellement admise et, à l'appui, nous mentionnerons la théorie de **Witzel** de Leipzig, les thèses de **Pomme** de Miremonde, en 1878, de **Dreyfus** en 1902, de **Sirantoine** en 1903.

Dans ces dernières années (**Tellier**, 1905, thèse de Gauthier), **Broca** (1906), **Dupont**, **Ombredanne**, **Dieulafé** et **Herpin** s'élèvent contre une interprétation trop exclusive et tendant à admettre que dans certains cas

l'origine des tumeurs kystiques, avec dent incluse à leur intérieur, se trouve dans le germe vrai.

Pour Capdepont, les kystes de Broca ne sont autre qu'une hydropisie de la cavité du follicule. Cette cavité folliculaire n'existant qu'autant que la couronne n'a pas encore commencé son ascension, est une cavité virtuelle qui résulte de la résorption, lorsque la formation de l'émail est terminée, de la gelée de l'émail qui sépare la couche des adamantoblastes de la couche de l'épithélium externe. Qu'une cause mécanique survienne et la cavité virtuelle peut devenir réelle.

En 1910, Leriche et Cotte, de Lyon, dans un premier mémoire qui doit être suivi d'autres travaux, désignent les kystes et les tumeurs maxillaires d'origine dentaire par le terme générique d'enclavomes. Ils sont développés aux dépens soit des ébauches dentaires, soit des reliquats inutilisés de leur évolution.

Les ébauches dentaires ont une origine double extra et mésodermique, et par suite, les tumeurs auxquelles elles donnent naissance sont mono ou bidermiques.

- « Ces enclavomes dentaires se présentent sous forme de tumeurs solides ou kystiques.

« Les enclavomes solides sont soit épithéliaux, soit conjonctifs, soit mixtes.

« Les enclavomes kystiques sont ou monodermiques, épithéliaux, ou mixtes, ils peuvent tous être dentifères. »

CHAPITRE II

Développement des Dents

Si l'on veut se rendre compte de la formation de ces tumeurs, et avant d'exposer et de discuter les deux grandes théories que nous n'avons fait que mentionner jusqu'ici, suivons d'abord le développement de la dent humaine avant de faire l'analyse du processus de formation de ces kystes.

Vers le quarante ou quarante-cinquième jour de la vie intra-utérine, on assiste à une prolifération de l'épithélium du bord gingival dont la couche supérieure, composée de cellules plates, prolifère en épaisseur constituant une petite élevation, le bourrelet épithélial, tandis que la couche moyenne, composée de cellules polyédriques, prolifère en profondeur et, refoulant la couche inférieure de cellules cubiques, s'enfonce dans le tissu conjonctif embryonnaire du maxillaire pour constituer la *lame épithéliale*.

Au-dessous de cette lame, et à quelque distance d'elle, donc en plein maxillaire, on remarque deux

travées osseuses assez longues qui, écartées en haut, se réunissent en bas et forment ainsi une sorte de V majuscule. C'est le maxillaire qui, à cet âge, forme une gouttière ouverte à la partie supérieure.

Dans l'espace compris entre le V et le revêtement épithélial, au pourtour de la lame épithéliale, est un tissu conjonctif jeune, plus riche en cellules, ce qui indique qu'il se fait dans ces régions une prolifération plus active.

Puis cette lame épithéliale s'allonge un peu par place, mais surtout s'épaissit principalement au niveau de son bord inférieur ou profond, son bord supérieur restant en continuité avec le revêtement épithélial gingival.

Chacune des parties renflées de la lame épithéliale, germe des futures dents, prend ainsi un aspect piriforme, puis son bord profond, tout en s'élargissant encore, s'aplatit et devient ensuite concave, donnant au germe dentaire l'aspect d'une fiole très basse à fond très large et déprimé en cul de bouteille.

Au niveau du fond déprimé, la couche des cellules cylindriques, représentant la couche profonde de l'épithélium gingival, deviennent plus hautes, plus minces, et par conséquent plus nombreuses.

Ces renflements de la lame épithéliale représentent les organes adamantins à leur début.

Le tissu conjonctif qui était au voisinage du bord profond de la lame épithéliale, seulement un peu plus riche en éléments dits embryonnaires, devient de plus en plus riche en ces mêmes éléments et sur une étendue de plus en plus grande.

Au fur et à mesure que se produisent les renflements adamantins de la lame épithéliale et au niveau de la partie la plus renflée et la plus déprimée en cul de bouteille, le tissu conjonctif forme une masse assez volumineuse, de forme sphérique, très riche en éléments embryonnaires, laquelle constitue la bulbe dentaire à son début, qui sera l'organe de l'ivoire.

Ce tissu remonte aussi sur les côtés du renflement adamantin en devenant de moins en moins épais jusqu'à former une enveloppe entourant tout le renflement.

A sa périphérie, les cellules et quelques fibrilles conjonctives sont disposées parallèlement à sa surface; c'est le début des parois folliculaires.

Entre temps, les cellules centrales de chacun des renflements adamantins s'écartent les unes des autres et tout en restant peu volumineuses se modifient. Elles montrent non plus de nombreux et fins filaments d'union, comme celle de la couche moyenne du revêtement épithélial gingival dont elle émane, mais des prolongements moins nombreux et plus volumineux que les filaments d'union, ce qui leur donne un aspect anguleux, début d'une différenciation dans le sens étoilé qui sera si marquée plus tard.

Ainsi donc, à cette période où les organes adamantins ne sont pas encore isolés de la lame épithéliale et font toujours partie d'elle, certains de leurs caractères typiques commencent déjà à apparaître.

A quatre mois, les organes adamantins s'isolent de la lame épithéliale à laquelle ils restent reliés par des cordons (chaque follicule dentaire plus ou moins

bien isolé de cette lame apparaissant comme appendu à son bord profond).

A mesure que cet organe s'accroît, la lame épithéliale diminue, s'amincit et se réduit à l'état de cordon.

De la face profonde du revêtement épithélial gingival, on voit partir des végétations en forme de cônes, de cordons de masses arborescentes ou digitées, mais qui s'enfoncent peu profondément.

On en voit aussi se détacher de la lame épithéliale du cordon ainsi que des parties superficielles de l'organe adamantin et présentant toutes une structure analogue à celle de la lame épithéliale.

Il a donc à cet âge un processus général de bourgeonnement épithélial portant du revêtement épithélial gingival de la lame épithéliale et même de l'organe de l'émail. C'est comme une tendance à former de toute part des organes adamantins et des dents qui n'aboutiront chez les hommes qu'en des points très limités à une période donnée.

Ce sont les reliquats des amas cellulaires résultant de la désagrégation des éléments du cordon que Malassez a trouvés autour de la racine des dents et qu'il a désigné sous le nom de *débris épithéliaux paradentaires*.

A ces amas cellulaires, il convient d'ajouter ces bourgeonnements épithéliaux que nous venons de signaler susceptibles de se développer encore directement, comme nous venons de le voir à partir de l'épithélium gingival, de la lame épithéliale, de l'organe de l'émail lui-même.

Ces débris épithéliaux peuvent donc avoir deux origines : une origine adamantine toutes les fois qu'ils

émanent du cordon folliculaire ou de l'organe de l'émail; une origine malpighienne toutes les fois qu'ils dérivent directement de l'épithélium gingival.

Ils forment chez l'adulte comme chez le fœtus un véritable réseau cellulaire qui, selon l'expression d'Albarran, entoure la dent de l'extrémité de sa racine à son collet, comme un filet de ballon.

Développement des dents permanentes

Dès la seizième semaine de la vie fœtale, on voit le cordon folliculaire proliférer et donner naissance en arrière et en dedans à un prolongement épithélial nouveau qui s'enfonce dans le tissu conjonctif péri-folliculaire.

Ce deuxième bourgeon est le germe de la dent de remplacement qui évoluera selon un processus exactement semblable à celui que nous venons de développer.

Il est situé dans l'espace compris entre le follicule primitif et la paroi alvéolaire. Il se développera plus tard entre ce deuxième bourgeon et le follicule de la dent de lait une paroi osseuse, en sorte que le cordon et le follicule de la dent permanente seront alors dans une cavité indépendante de celle du follicule de la dent de lait.

Chez l'enfant de 3 ans, cette cavité où se trouve la dent permanente encore incluse n'est pas close de toutes parts. Elle se prolonge en haut, du côté de la gencive, en un canal osseux qui se continue à travers

le tissu gingival jusqu'à la surface du maxillaire et forme à ce niveau, une petite ouverture située à côté et en dedans de l'orifice alvéolaire de la dent temporaire. Ce canal creusé dans le tissu osseux c'est l'*iter dentis* des anciens auteurs.

Cet *iter dentis* est parcouru par le gubernaculum lequel met en relation le follicule de la dent permanente avec le tissu gingival et n'est autre qu'un gros cordon fibreux remplissant presque complètement l'*iter dentis* se continuant en bas avec les parois du sac folliculaire, en haut avec le tissu fibreux gingival, auquel il est comme suspendu et renfermant en son centre des traînées épithéliales canaliculées ou non, presque toutes dirigées suivant son axe et qui sont les restes du cordon de l'organe adamantin de la dent permanente.

Quand les follicules primitifs sont parvenus au point de développement que nous avons vu, les organes adamantins ne tardent pas à prendre chacun la forme de la dent qu'ils doivent produire : incisive, canine, molaire.

A ce moment le bulbe dentaire émané du tissu conjonctif arrive à être entièrement coiffé par l'organe de l'émail. Ce dernier subit en même temps des modifications de structure. Les cellules cylindriques de la couche supérieure de l'organe adamantin, ainsi que nous l'avons vu, deviennent plus volumineuses et plus longues, ce sont les adamantoblastes, tandis que les cellules les plus externes se disposent en un épithélium à cellules aplaties la membrane de Nasmyth. De même les cellules polyédriques qui occupent l'intérieur de l'organe adamantin, en se séparant et devenant étoilées,

baignent dans une substance albuminoïde gélatini-forme qui communique à l'ensemble une consistance molle qui lui a valu le nom de gelée de l'émail.

L'évolution du tissu conjonctif ne débute qu'après la constitution de l'organe de l'émail.

Après quelque temps d'indifférence, les cellules superficielles de la papille dentaire deviennent piriformes et se disposent en une couche d'éléments spécifiques des odontoblastes, éléments producteurs de la dentine, qui forment successivement la couronne de la dent et l'ivoire de la racine.

Ainsi aux dépens des odontoblastes, se forme la première lame dentine et aux dépens des adamantoblastes une mince couche d'émail. De nouvelles couches d'émail et de dentine se forment ensuite au contact des précédentes jusqu'à ce que la couronne de la dent soit complète.

Quand la couronne de la dent est achevée et que la membrane de l'ivoire commence à produire l'ivoire des racines, la portion inférieure de la paroi folliculaire s'individualise pour donner naissance à du tissu osseux le cément, renfermant de nombreuses fibres de Scharpey qui incrustent les racines unissant intimement la dent à la paroi alvéolaire, puis la dent ayant parachevé son éruption au ligament alvéolo-dentaire.

Une fois la couronne terminée on assiste à la disparition de toute la partie supérieure de l'organe de l'émail (Malassez). On retrouverait les vestiges de cet organe au niveau du collet de la dent sous forme de quelques cellules polyédriques anguleuses, restes de la pulpe entre ce qui reste de la couche interne et de

la couche externe qui se rejoignent à ce niveau. Il ne subsisterait même, dans certains cas, qu'une couche unique de cellules cylindriques susceptible de ne représenter seulement que le vestige de la couche interne.

Plus tard, au moment de la sortie de la dent, et toujours d'après le même auteur, on retrouve à l'extrémité de la racine l'entourant comme d'un anneau épithélial, la partie profonde de cet organe adamantin qui a persisté jusqu'à cette période et est resté en place tandis que la racine a poussé « à la façon d'une tige » dans le gubernaculum. Puis la racine ayant atteint toute la longueur cet anneau épithélial s'atrophie, est dissocié en fragments par les processus ligamentaires en voie de formation, nouveaux débris épithéliaux faisant suite aux débris précités.

Du côté de la couronne, au moment de la poussée de la dent permanente, les éléments épithéliaux que nous avons vu être contenu dans le gubernaculum entre en prolifération active pour donner naissance à des cordons épithéliaux pleins ou creux qui se continuent d'une part avec le revêtement épithélial folliculaire, et d'autre part, avec l'épithélium gingival. En certains points même, au voisinage de la couronne et de sa cavité folliculaire, ils tendent à se disposer en revêtement. Ils émettent des prolongements qui, au voisinage de celle-ci, ont pour résultat de former des *cavités gubernaculaires*, cavités qui s'ouvrent dans la cavité folliculaire et dont l'épithélium se confond avec celui de cette cavité.

L'épithélium de la cavité folliculaire est disposé en revêtement du type cylindrique comme l'était la couche

interne de l'organe adamantin dont il procède, mais il n'est plus différencié, il est banal et plus ou moins atrophié.

Ce détail est à noter pour l'intelligence de ce qui fera l'objet de notre discussion.

Toujours au cours du même phénomène de la poussée de la dent, l'inter dentis devenu plus court, plus large, voit sa cavité s'agrandir jusqu'à rejoindre la cavité alvéolaire de la dent temporaire par un véritable phénomène d'ostéite destructive physiologique.

Au bout d'un certain temps et après un certain parcours, la dent abandonne sa cavité folliculaire primitive pour entrer dans une série de cavités gubernaculaires.

Et Malassez conclut : « Quoiqu'il en soit au juste, il est bien évident que l'existence en avant des dents qui poussent de cavités préexistantes, la grande abondance des masses épithéliales qui dissocient le gubernaculum, la direction des faisceaux fibreux de ce dernier les rendant faciles à cliver, que toutes ces causes réunies doivent faciliter la pénétration de la dent à travers le gubernaculum et même à diriger la marche de celle-ci. »

Le cordon fibreux folliculo-gingival servirait en quelque sorte de canal excréteur à la dent.

Delabarre ayant pu engager un fin stylet dans le gubernaculum, en avait conclu qu'il était creux et ajoutait : « C'est parce que le chemin est tout tracé qu'une dent traverse la gencive sans peine, tandis qu'une petite exostose la soulève et ne la perce pas ».



CHAPITRE III

Classification des Kystes Anatomie pathologique et Evolution

Il a été fait de nombreux essais de classification des kystes d'origine dentaire et la diversité des termes employés pour les désigner a contribué encore à l'obscurité du sujet.

Ombredanne comme Heath, et un certain nombre d'auteurs, distinguent les kystes développés au niveau d'une dent à développement imparfait, et parmi ceux-ci les uns : *kystes adamantins* peuvent être constitués aux dépens d'un organe adamantin encore embryonnaire, ou bien contenir des tissus dentaires adultes disséminés ou groupés en une ou plusieurs dents bien développées : *kystes dentifères* ou *dentigères*, encore appelés *kystes folliculaires*.

D'autres kystes n'ont que peu de rapports avec l'évolution de la dent ils sont adjacents à cette dent ou suspendus à sa racine, sont consécutifs aux complications de la carie dentaire : *kystes juxtadentaires*, *alvéolo-*

dentaires (Forget), *péricistiques* (Magitot), *rédiculaires* (Aguilhon de Sarran), *radiculo-dentaires* (Malassez), *appendiculaires* (Albarran).

Nous laisserons de côté au point de vue de la pathogénie les tumeurs kystiques multiloculaires qui n'ont rien à voir cliniquement avec les tumeurs kystiques proprement dites.

De même, tant au point de vue clinique qu'au point de vue évolutif, la plupart des kystes appendiculaires méritent de constituer un groupe à part des kystes dits uniloculaires, soit dentifères, soit paradentaires.

Avec J. Tellier, nous diviserons cliniquement les kystes des mâchoires en deux grands groupes :

1° Les kystes dentifères.

2° Les kystes paradentaires vrais

constitués par une poche n'ayant aucun rapport direct avec les dents ou par une poche dans laquelle plonge la racine d'une dent cariée et qui sont très différents des kystes appendiculaires constitués dans la majorité des cas par du tissu granulomateux parcouru ou non par des boyaux épithéliaux et présentant parfois de petites excavations kystiques.

Nous n'aurons en vue dans cette étude que les seuls *kystes dentifères*.

Kystes dentifères. — Ces kystes offrent ce caractère particulier de contenir dans leur paroi une ou plusieurs dents ou des rudiments de dent. Ils se développent ordinairement au-dessus de trente ans. Jourdain en a observé chez des jeunes filles de treize et dix-sept ans. Heath en a rencontré un cas lié à une dent de lait chez un enfant de quatre ans.

Ils paraissent se rencontrer avec une fréquence égale aux deux maxillaires; peut-être même sont-ils plus fréquents à la mâchoire inférieure.

De dimensions généralement peu considérables, n'excédant pas le plus souvent le volume d'une noix, ils sont en général uniques.

Ils se développent en connexion avec des dents qui pour une cause ou une autre sont restées incluses dans la mâchoire et ont subi de ce fait une certaine irritation. Presque toujours ils sont en rapport avec des dents permanentes, bien qu'on ait cité des cas de kystes en relation avec des dents temporaires.

Ils peuvent se développer sur des dents surnuméraires, et on en a trouvé à la voûte palatine, dans les branches montantes du maxillaire, entre les lames de l'apophyse palatine du maxillaire supérieur.

Ils peuvent soulever à la mâchoire supérieure le plancher du sinus et l'envahir. Baum a observé ainsi chez une femme de trente-huit ans deux sinus maxillaires dilatés à un degré énorme par des kystes dont l'un contenait une canine et l'autre une molaire. A la mâchoire inférieure, ils se développent en écartant les deux tables de l'os, entre lesquelles il se creusent une cavité par un processus d'ostéite destructive qui finit par aboutir souvent à la destruction complète de la paroi, rendant la tumeur élastique et formant à ce niveau des tumeurs plus isolées, plus saillantes que quand ils appartiennent à la mâchoire supérieure.

L'os peut même, dans certains cas, se résorber entièrement, ne laissant qu'un kyste membraneux, avec des particules de substance osseuse à son intérieur.

L'inversion de la dent paraît assez fréquente dans ces kystes, et agir probablement comme cause déterminante, ainsi que nous le verrons plus loin.

Elle a été signalée dans un des cas rapportés par Jourdain, ainsi que par Dupuytren, Tornes et Tellier (*Odontologie*, 1905).

Les kystes dentifères sont quelquefois confondus avec des tumeurs solides (cas de Gensoul, de Lyon, et de Syme, d'Edimbourg), surtout lorsqu'ils siègent au maxillaire inférieur : le kyste moins saillant qu'il ne l'est ordinairement détermine une expansion générale de l'os plutôt qu'une tumeur distincte.

Ils suppurent quelquefois et forment des abcès qui peuvent être confondus avec la suppuration du sinus maxillaire, ou se projeter dans cette cavité, la remplissant ou communiquant avec elle. Ces kystes sont le plus souvent formés d'une seule loge, qui peut cependant, dans certains cas, présenter des ébauches de cloisonnement.

Leur contenu est constitué par un liquide clair, filant, quelquefois jaune foncé, ou même laiteux, ou même présenter l'aspect d'une masse de consistance molle.

La paroi de la poche kystique est assez mince en général, d'une épaisseur qui peut varier de quelques dixièmes de millimètre à un ou deux millimètres. Elle est surtout épaisse au point d'implantation de la dent.

Elle est souple, peu adhérente à l'os et se laisse énucléer assez facilement.

La surface interne est mamelonnée, rugueuse, présentant des sortes de végétations villeuses comme dans le cas qui nous occupe.

On trouve, implantée dans la paroi, par sa racine le plus souvent rudimentaire, une dent dont la couronne regarde à l'intérieur de la cavité dans laquelle elle fait saillie.

Il s'agit le plus souvent de dents de remplacement. Il peut exister aussi, non plus une, mais plusieurs dents, plus ou moins bien formées, à l'intérieur du kyste, quelquefois même, les dents peuvent être libres à l'intérieur de la cavité.

Au point de vue histologique, la paroi est constituée par une couche de tissu conjonctif fibreux richement vascularisé sur lequel repose un épithélium pavimenteux stratifié, dont les cellules aplaties présentent ou non des filaments d'union.

Cet épithélium offre à observer, en certains points, de véritables végétations au niveau desquelles on trouve parfois des cellules cylindriques du type adamantoblastique englobant en leur centre des cellules polygonales disposées en réseau, type des cellules de l'organe adamantin.

Les fibres conjonctives de la paroi pénètrent dans le ciment de la dent incluse, comme le font normalement les fibres du ligament alvéolo-dentaire.

Parfois même, le grand kyste peut en renfermer un plus petit possédant les mêmes caractères histologiques, disposition qui explique la récurrence possible.

CHAPITRE IV

Exposé des théories pathogéniques

Des nombreuses théories qui ont été émises pour expliquer la pathogénie des kystes dentifères, et dont il a été fait mention dans l'historique qui précède, nous ne retiendrons ici que les deux principales, les autres étant à peu près abandonnées aujourd'hui et méritant de n'être citées que pour mémoire : la *théorie folliculaire* de Broca et Magitot, et la *théorie épithéliale* de Malassez, dans le but, non plus de les opposer l'une à l'autre, mais simplement de montrer ce que la seconde paraît avoir de trop exclusif et qu'elle ne saurait, en définitive, s'appliquer à tous les cas sans exception, sauf à avoir recours à des interprétations qui ne se concilient pas toujours aussi heureusement avec la réalité des faits.

Théorie folliculaire de Broca

D'après Broca, le kyste prend naissance dans l'organe de l'émail entre la papille dentaire et la paroi du sac

folliculaire par une véritable liquéfaction de la pulpe de l'émail, sous l'influence de causes morbides.

Les kystes dentaires peuvent avoir pour origine : les follicules dentaires de la première, de la seconde dentition, enfin les follicules de dents surnuméraires.

Suivant l'époque de l'évolution du germe dentaire, à laquelle se développent ces kystes, on aura des kystes de la période embryoplastique, odontoplastique, coronaires :

1° *A la période embryoplastique*, les cellules adamantoblastiques de l'organe de l'émail ne sont pas encore différenciées, non plus que les odontoblastes à la surface de la papille dentaire et le bulbe atrophié par la pression centrifuge qu'exerce sur lui le liquide du kyste s'aplatit, s'étale sur la paroi du kyste, et même disparaîtra et, à l'ouverture de la poche, on ne trouve ni dent, ni rudiment de dent.

La paroi sera constituée par la paroi conjonctive du sac folliculaire, et localement par le tissu conjonctif de la papille atrophiée, tapissée intérieurement par les cellules de la couche épithéliale interne et externe de l'organe de l'émail et même, par endroits, des cellules de la couche intermédiaire de la **pulpe** de l'émail.

2° Si le kyste n'apparaît qu'à la *période odontoblastique*, l'organe de l'émail est constitué avec des cellules adamantoblastiques. Le bulbe dentaire et ses cellules adamantoblastiques sont en pleine activité lorsque l'organe adamantin devient kystique. Ici encore, le bulbe se laisse refouler, aplatis, souvent même atrophier. Mais aussi, les éléments odontoblastiques de sa couche superficielle peuvent conserver la propriété de produire de

l'ivoire, et la paroi du kyste pourra contenir des grains dentinaires ou même présenter un rudiment de couronne qui sera simplement un amas d'ivoire non recouvert d'émail, puisque c'est la destruction même de l'organe de l'émail au moment où l'émail se développe, qui a provoqué le kyste.

3° *A la période coronaire*, la couronne est déjà complète, il y a alors une dent bien formée qui fait saillie dans la cavité du kyste et qui s'implante sur sa paroi. Cette dent peut avoir une racine presque achevée, mais d'autres fois, elle se réduit à une couronne tapissée entièrement ou en partie par une couche d'émail, preuve que l'organe de l'émail, avant de se dissocier, avait déjà pris part au travail de dentification.

Pour Broca, cette dissolution de l'organe de l'émail est de règle avant l'éruption de chaque dent; que cet organe transitoire disparaisse un peu plus tôt, cela suffit pour que la follicule dentaire se transforme en kyste.

On comprend que les dents rudimentaires des kystes développés avant la dentification du bulbe ne puissent faire leur éruption.

De même, les dents plus complètes des kystes tardifs sont refoulées vers le fond de la cavité alvéolaire par la présence du kyste qui les dévie et ne leur permet pas d'atteindre la gencive.

Lorsque, sur l'arcade dentaire, la dent de la région où existe la tumeur, ne fait pas défaut, c'est qu'alors celle-ci s'est développée dans le follicule d'une dent surnuméraire.

Pour expliquer l'existence de plusieurs dents dans un même kyste, Broca admet qu'il s'agit là de la

communication entre eux de deux kystes développés sur des dents voisines, lesquels ont fini par ne plus constituer qu'un seul et même kyste, ou bien d'une division en deux parties du bulbe aplati et étalé sur sa paroi, dont chacune des parties se sont dentifiées isolément, ainsi que le fait aurait été observé par Nélaton.

Pour quant aux kystes à plusieurs loges, il s'agirait de kystes qui se seraient ouverts consécutivement les uns dans les autres.

Théorie épithéliale de Malassez

Reprise, développée et commentée par MALASSEZ et GALIPPE dans leur beau livre intitulé *Les débris épithéliaux paradentaires*

Galippe reconnaît comme admissible la théorie de Broca et Magitot, qui font résulter les kystes folliculaires d'un ramolissement de l'organe adamantin et la transformation en kyste de cet organe antérieurement à l'apparition de la racine, mais, ajoute-t-il, ce n'est plus admissible pour les kystes développés à une période ultérieure, car la racine s'étant formée, la couronne s'est portée en avant, est sortie de la cavité folliculaire et se trouve alors dans une cavité nouvelle d'origine gubernaculaire de par son siège, son origine, et la nature de son épithélium.

D'après Malassez et Galippe, voici, en effet, ce que l'on observe au moment de l'éruption de la dent :

Nous avons vu précédemment que le gubernaculum était un cordon fibreux en continuité avec la paroi folliculaire, et qu'au cours de l'éruption de la dent, on assistait à son intérieur au passage de la couronne à

travers une série de cavités épithéliales de nouvelle formation, provenant de la prolifération de débris épithéliaux gubernaculaires (restes du cordon de l'organe adamantin de la dent permanente), qui se disposent, les uns en cordons pleins de cellules polyédriques à filaments d'union du type malpighien, les autres au voisinage de l'extrémité de la couronne, déjà différenciés et disposés en revêtements de cellules cubiques formant des cavités plus ou moins régulières.

Ces cordons épithéliaux se continuent avec le revêtement épithélial folliculaire, les cavités gubernaculaires s'ouvrent dans la cavité folliculaire péricoronaire et leur épithélium se continue avec celui de cette cavité qui, lui, est du type cylindrique, comme l'était la couche interne de l'organe adamantin dont il procède. *Mais, affirme Galippe, il n'est plus différencié, il est banal et plus ou moins atrophie.*

Cette cavité péricoronaire ainsi formée aux dépens des débris épithéliaux et gingivaux, en avant de la dent qui s'avance, disparaît dès que la couronne l'a dépassée.

Quel est le processus de formation de ces cavités kystiques? Il s'agirait tantôt d'une dégénération granulo-graisseuse des cellules polyédriques, tantôt ces cellules s'écartent les unes des autres, leurs filaments d'union devenant de moins en moins nombreux et se rapprochent des cellules étoilées des cellules de la pulpe de l'émail. Ces espaces interstitiels s'agrandissent, forment par places des vacuoles qui s'ouvrent les uns dans les autres et donnent lieu à des cavités épithéliales de forme et d'étendue variables.

Au cours de l'éruption de la dent, la couronne pro-

gresse donc dans une série de cavités qui s'ajoutent les unes aux autres, constituant une sorte de canal sécréteur qui se détruit ensuite en partie comme s'est détruit l'organe adamantin, ne laissant subsister que des débris, *débris épithéliaux paradentaires* qui restent en place sur les côtés de la racine et se trouvent séparés les uns des autres par des faisceaux du ligament alvéolo-dentaire qui commencent à se former au milieu du tissu fibreux du gubernaculum dentis.

« Ainsi, la couronne de la dent se trouve constamment entourée, au cours de son trajet, par une sorte de poche kystique normale s'insérant à son collet, tapissée d'épithélium et qui n'est pas l'organe de l'émail. »

Au voisinage de la gencive, les débris épithéliaux qui constituent le revêtement de la poche étant d'origine malpighienne, le revêtement épithélial coronaire prend le type malpighien.

Voici comment Galippe, interprétant en l'espèce les théories de Malassez, explique dès lors la formation des tumeurs kystiques en rapport avec la couronne de dents restées incluses, et qu'il appelle kystes corono-dentaires :

« On conçoit qu'un simple épanchement de liquide dans cette cavité péri-coronaire normale doive la dilater et former un kyste, dans lequel la couronne de la dent fera saillie, tandis que sa racine se trouvera comprise dans l'épaisseur de ses parois. Ces kystes sont donc des kystes gubernaculaires d'origine paradentaire et non pas des kystes folliculaires ayant pour origine l'organe adamantin. »

Et il divise les kystes corono-dentaires en deux classes :

1° Les *kystes folliculaires vrais* développés dans le follicule antérieurement au développement de la racine.

2° Les *kystes gubernaculaires* contenant une dent possédant une racine; ces derniers comprenant :

a) Les *kystes péricoronaires*, dans lesquels la couronne de la dent fait saillie à leur intérieur, et les *kystes juxta-coronaires* où la dent reste incluse dans la paroi.

CHAPITRE V

Observation. — Discussion

La théorie précédente peut seule expliquer l'origine des kystes juxta-coronaires ou de ceux dans lesquels la couronne est séparée de la cavité par une couche de tissu conjonctif. (L'existence de cas de cette nature a été d'ailleurs niée par certains auteurs (Broca et Dupont, *Revue des Maladies de l'Enfance*, 1906.)

En effet, comme le fait très justement remarquer Gallippe, l'organe adamantin étant en rapport direct avec la couronne, s'il se ramollit et donne lieu à un kyste, la couronne doit forcément être à nu dans cette cavité, ou n'en être séparée que par des débris de l'organe adamantin.

Toutefois, nous voulons attirer l'attention sur le fait qu'il existe des kystes contenant une dent possédant une racine, dont la couronne fait saillie à l'intérieur de la poche kystique, au sujet desquels, si séduisante que puisse paraître la théorie que nous venons d'exposer, l'antique théorie de Broca et Magitot paraît être bien mieux en accord avec les faits cliniques et anatomo-pathologiques observés.

Nous rapportons ici l'observation d'un de ces kystes dentifères, dont la pathogénie a été pour nous l'objet de nombreuses réflexions: mais, auparavant, rappelons brièvement ici le cas publié par J. Tellier (*Lyon Médical*, juillet 1905, et *Thèse* de Gauthier), parce que c'est un exemple de kyste dentifère chez lequel la paroi kystique s'insérait exactement au collet de la dent qui était en inversion, et dont la couronne faisait saillie à l'intérieur de la cavité.

Il concerne une femme de 35 ans, qui portait au maxillaire supérieur droit une tuméfaction rénitente et volumineuse, faisant saillie dans la région vestibulaire, en arrière de la deuxième molaire. Cette tumeur, dont le début remontait à deux ou trois ans, avait commencé son apparition quelques mois après des accidents inflammatoires aigus qui avaient nécessité l'extraction de plusieurs dents ou racines de la mâchoire supérieure du même côté. Il était impossible de savoir quelles dents avaient été extraites et si, en particulier, la dent de sagesse avait existé.

La dent, dont la couronne faisait saillie dans la cavité kystique, la face triturante, dirigée en haut, c'est-à-dire du côté opposé à la gencive, avait la forme et les dimensions d'une troisième molaire arrivée à son complet développement. La paroi kystique s'insérait fortement sur tout le pourtour, et l'insertion suivait la ligne du collet.

La paroi était une coque assez épaisse, fibreuse, tapissée d'un revêtement épithélial formé d'une couche profonde de cellules cubiques, d'une couche moyenne constituée par des cellules polymorphes, d'une couche super-

ficielle caractérisée par des cellules de petites dimensions et un peu granuleuses.

Il existait, en outre, dans l'épaisseur de la paroi, des traînées de cellules semblables en tous points à celles de l'épithélium de revêtement à protoplasma finement granuleux, à noyaux rond et ovale.

La théorie folliculaire nous paraît parfaitement admissible dans ce cas : sous l'influence d'une irritation reconnaissant pour origine, soit des caries anciennes, soit peut-être plus simplement parce que, du fait de l'orientation vicieuse de la couronne, celle-ci n'a pas pu progresser. Il s'est fait, de l'intérieur de l'organe de l'émail à cette période, entre les feuillets externe et interne, au sein de la masse ramollie de la pulpe, un épanchement de liquide transformant la follicule en une poche kystique tapissée intérieurement par un épithélium constitué par les feuillets précités.

OBSERVATION

Due à l'obligeance de M. le docteur Julien TELLIER
et de M. Ch. DUNET).

*Kyste dentifère du maxillaire inférieur développé
chez un homme âgé de 18 ans.*

Kyste dentifère du maxillaire inférieur. — Enucléation de la poche kystique en totalité avec une dent incluse. — Guérison.

V... Louis, 18 ans, cultivateur.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants, un frère et deux sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Convulsions dans l'enfance. Otite suppurée droite à l'âge de sept ans.

Pas de renseignements sur la première dentition, sinon que les molaires inférieures droites seraient tombées spontanément vers l'âge de 8 ans.

Début de l'affection actuelle, il y a trois mois : augmentation de volume de la mâchoire inférieure, à droite. La tumeur a évolué assez rapidement.

Actuellement, on note à droite, dans la région des prémolaires, une tuméfaction donnant à la branche maxillaire horizontale un aspect soufflé. La tumeur a la grosseur d'une petite mandarine.

La muqueuse est lisse, tendue, avec tendance légère à l'ulcération à son sommet.

La tumeur est maintenant fluctuante dans tous les sens. Pas de ~~dentation~~ de crépitation parcheminée ; mais en avant et en arrière de la crête alvéolaire on sent assez nettement l'existence d'un rebord tranchant.

Extérieurement déformation légère de la face correspondant à la tuméfaction. Epaissement notable du bord maxillaire inférieur.

Pas de douleurs, pas de ganglions, pas de troubles de sensibilité.

Etat de denture. — A la mâchoire inférieure du côté gauche, absence d'une incisive. Canines normales. La première prémolaire est en position normale, mais la cuspidé interne est atrophiée, sans lésions de l'émail. La deuxième prémolaire

présente la même anomalie, mais moins marquée, avec une légère rotation sur l'axe ; première et deuxième grosses molaires normales.

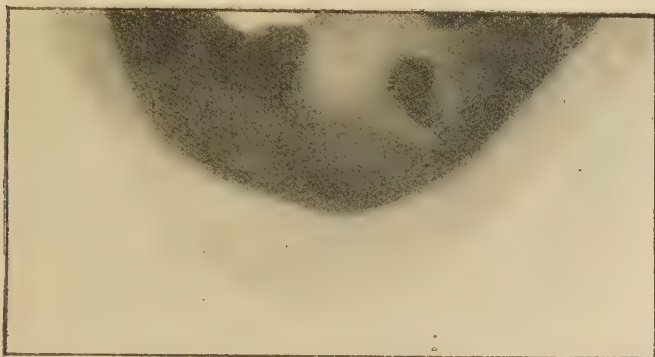


FIG. 1. — Radiographie du kyste dentifère.

(Cliché Masson).

A droite, du côté de la tuméfaction, absence d'une incisive. Canines normales. Absence apparente des deux prémolaires. Présence des première et deuxième grosses molaires. Il semble cependant que, sur la face proximale de la première molaire, on sente un corps qui donne la sensation de la deuxième prémolaire.

A la mâchoire supérieure on note la présence de toutes les dents. Les prémolaires présentent toutes une atrophie marquée du cuspide interne avec intégrité de l'émail. De chaque côté, la deuxième prémolaire a exécuté un mouvement de rotation sur l'axe de 90 degrés.

Aucune dent cariée ; il est impossible de savoir si les dents de première dentition ont présenté des lésions de carie.

Gêne de la mastication du côté malade. Pas de troubles de la phonation et de la déglutition. Seuls le volume et l'augmentation de la tuméfaction ont décidé le malade à venir à l'Hôtel-Dieu.

On pose le diagnostic de kyste dentifère, qui est confirmé par la radiographie (fig. 1).

Intervention (4 novembre 1917). — Anesthésie locale au moyen de l'alocaïne Lumière. On emploie par infiltration 4 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100. Anesthésie parfaite au bout de cinq minutes.

Incision de la gencive sur le sommet de la tuméfaction.

Décollement de la muqueuse au cours duquel se produit une petite déchirure du kyste ; il s'écoule un liquide, ambré, peu clair, ne contenant pas des paillettes de cholestérine. A partir de ce moment le décollement dans la profondeur se poursuit très facilement, et une légère traction permet d'évacuer au dehors la poche toute entière qui, à son pôle inférieur, montre une dent parfaitement formée. Hémorragie légère. Tamponnement.

Soins consécutifs, bains de bouche prolongés : quinze à vingt minutes avec de l'eau oxygénée au quart.

Au cours de l'intervention, une fois le kyste enlevé, on put se rendre compte que la deuxième prémolaire était normale, collée en quelque sorte contre la face proximale de la première molaire, en infra-occlusion. D'ailleurs, ainsi qu'il est noté dans l'observation, on avait cru l'apercevoir recouverte par la saillie kystique qui la débordait.

Elle fut laissée en place à cause de sa solide implantation, qui semblait lui laisser des chances d'utilisation.

6 Novembre. — Œdème notable de la région. On enlève le tamponnement. Lavage au permanganate de potasse à 1 p. 4.000.

L'œdème disparaît les jours suivants.

15 Novembre. — Le malade quitte l'hôpital en bonne voie de guérison.

Le malade est revu quelques mois après, en mars 1919, *seize mois après l'intervention* ; la perte de substance osseuse s'est comblée ; la guérison est complète. *L'asymétrie faciale a disparu complètement.*

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA TUMEUR KYSTIQUE

I. *Etude macroscopique* (fig. 2 et 3).

1° Le kyste est *unique, uniloculaire.*

2° Il a la *grosseur d'une petite noix.*

3° Sa *surface extérieure* est recouverte de minces trousseaux fibreux qui l'unissaient d'une façon assez lâche à la cavité du maxillaire contenant le kyste.

Ce kyste laisse passer à son pôle inférieur une racine dentaire à extrémité arrondie et assez bien constituée (fig. 1).

4° *Surface intérieure.* — Le kyste ayant été retourné en doigt de gant la paroi interne apparaît tout entière à l'œil, semblant s'épanouir comme une collerette autour du collet de la dent.

L'insertion de la paroi kystique se fait très exactement au niveau du collet.



FIG. 2. — Kyste dentifère après énucléation. Surface externe.
Au sommet du kyste apparaît la racine de la dent.
(Cliché Masson).



FIG. 3. — Kyste dentifère après extraction.
Le kyste a été retourné en doigt de gant, et l'on remarquera en (v'v) les végétations développées au niveau de la portion vilieuse.
(Cliché Masson).

Le kyste est formé d'une seule poche ; il n'y a pas d'ébauche de cloisonnement.

Cette surface interne offre, suivant les points considérés, deux aspects très différents.

a. Les trois-quarts de la poche sont constitués par une paroi lisse, d'une épaisseur de 1 à 3 millimètres, souple et rosée ;

b. Le reste est formé par une paroi d'une épaisseur de 5 à 6 millimètres, vilieuse, s'étendant en quartier d'orangé du collet de la dent jusqu'au pôle opposé du kyste. Les végétations sont très friables, grumeleuses et, en certains points, noirâtres, sphacéliques.

5° *Dent.* — La dent est une première prémolaire dont la cupside interne est réduite à de très faibles dimensions.

La racine est de longueur un peu inférieure à la moyenne, mais ne présentant rien de particulier. Aspect parfaitement lisse, ayant par conséquent les mêmes caractères morphologiques que les autres prémolaires du malade. Email parfaitement sain, sans aucune défectuosité.

6° *Liquide kystique.* — Est jaune clair, limpide.



FIG. 4. — Portion vilieuse du kyste dentifère
(dessin d'après une photographie).

a, paroi conjonctive ; *b*, couche épithéliale unistratifiée ; *c*, couche épithéliale multistratifiée ; *d*, tubes épithéliaux nettement différenciés ; *e*, grain d'émail (Leitz, ocul. 3. ; obj. 7. Gross. : 480).
(Cliché Masson).

II. — Etude microscopique.

Nous avons exécuté des coupes de la paroi au niveau des deux portions, lisse et végétante, et voici le résultat de nos recherches.

1° *Paroi lisse*. — La paroi lisse est constituée par du *tissu conjonctif fibreux* banal, très richement vasculaire. On ne note nulle part d'infiltration de cellules embryonnaires.

Sur cette paroi conjonctive repose une ligne épithéliale uni ou polystratifiée par endroits. Ces différences d'aspect sont très probablement dues aux manipulations.

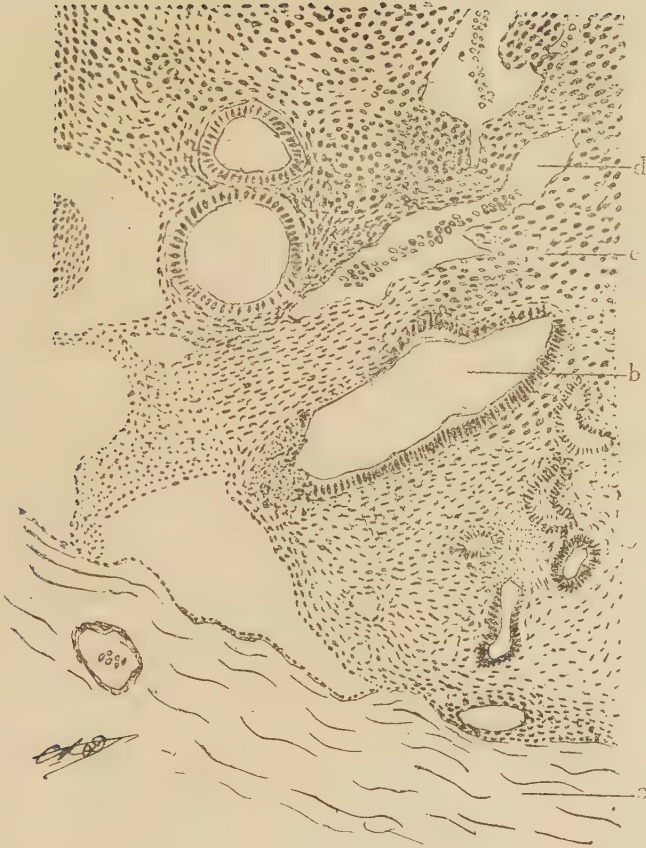


FIG. 5. — Portion de la paroi du kyste dentifère, présentant des végétations épithéliales.

a, paroi conjonctive ; *b*, tube épithélial typique, avec une seule assise de cellules du type adamantoblastique ; *c*, nappe épithéliale ; *d*, lacune sanguine (Leitz, ocul. 4 ; obj. 7. Gross. 590).

(Cliché Masson).

Les cellules qui la constituent sont des cellules épithéliales ayant toutes le même aspect embryonnaire, noyau ovale, condensé prenant très fortement l'hématéine, et entouré par une très mince couche protoplasmique. Ces cellules, de très petit volume, sont tassées les unes contre les autres.

Il n'y a pas de traînées épithéliales disséminées dans la paroi conjonctive.

2° *Paroi végétante* (fig. 4). — Cette portion du kyste est la plus remarquable et présente des formations du plus haut intérêt.

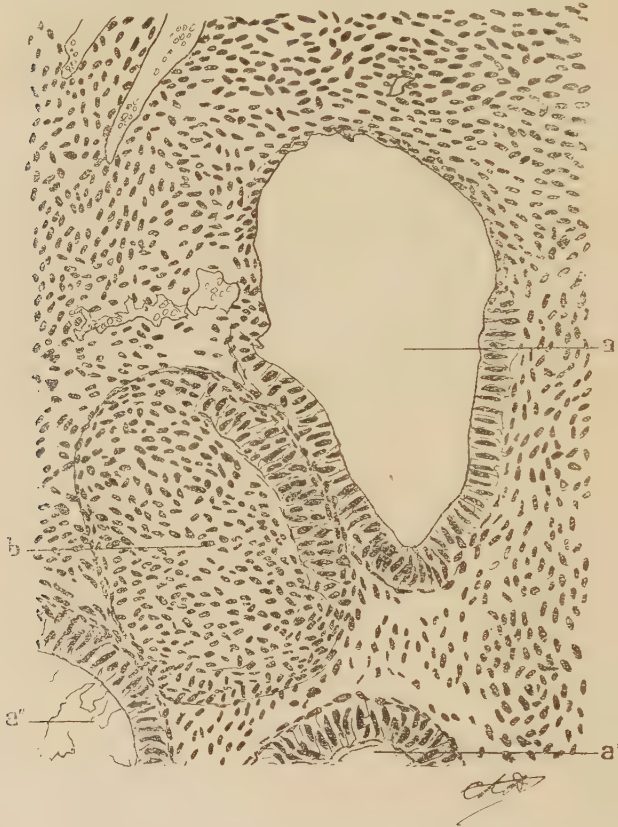


FIG. 6. — *a, a', a*, tubes épithéliaux formés de cellules, parfois multistratifiés, de type cylindrique ; *b*, tube épithélial plein, non caniculé. Les cellules centrales ne sont pas encore différenciées (Leitz, ocul. 5, obj. 7. Gross. : 800).

(Cliché Masson).

La *paroi conjonctive* est la même que celle décrite plus haut (fig. *a*).

Des *cellules épithéliales* du même type que celle décrite plus haut, forment une couche ininterrompue multistratifiée, au niveau de la face interne du kyste (fig. 4, *c*).

Ces cellules, amoncelées en grande quantité (*c*), forment un

véritable *stroma épithélial atypique* dans lequel baignent des formations épithéliales elles aussi, mais typiques, que nous étudierons plus loin.

Ces cellules présentent toutes les formes de transition, depuis la cellule jeune à noyau petit, ovale, très chromophile, entouré d'un mince protoplasma jusqu'à la cellule adulte, plus volumineuse, à noyau plus clair et à protoplasma plus abondant.

En certains points, le protoplasma présente des prolongements qui s'anastomosent entre eux et donnent aux cellules un aspect étoilé rappelant les cellules de la pulpe de l'organe de l'émail.

Au sein de cette nappe épithéliale atypique baignent des formations typiques : tubes épithéliaux, îlots adamantins que nous allons décrire avec quelques détails :

Tubes épithéliaux (fig. 4, 5 et 6). — Les tubes de tous calibres sont formés par une assise ordinairement unique de cellules hautes, cylindriques, disposées concentriquement, sans filament d'union et ménageant une lumière centrale (fig. 4 et 5, *b.* ; fig. 6, *a.* à *ä*).

Le noyau est allongé, se rapprochant de l'extrémité basale de la cellule.

Le protoplasma, assez abondant, change d'aspect en certains points, et un plateau apparaît à l'extrémité libre de la cellule, donnant sur la lumière centrale.

Ces cellules cylindriques présentent nettement le type adamantoblastique.

Ces tubes creux présentent, en certains points, des amas de cellules polymorphes, plus petites que leurs voisines et gardant tous les caractères atypiques des cellules étudiées plus haut.

Dans d'autres points, la lumière centrale est occupée par un réticulum très délicat n'enserrant aucune cellule dans ses mailles.

Enfin, certains tubes ne présentent plus de lumière centrale ; cette dernière est occupée par un amas de cellules épithéliales, petites, atypiques.

On trouve donc tous les intermédiaires entre le tube adulte avec lumière centrale et le tube en voie de prolifération active avec lumière pleine.

Îlots adamantins (fig. 7). — Au voisinage des tubes épithéliaux se rencontrent des îlots d'aspect *rappelant celui de l'organe adamantin*.

Ces îlots sont formés d'une couronne de cellules cylindriques enfermant en son centre des cellules épithéliales plus ou moins éloignées les unes des autres et présentant des prolongements protoplasmiques s'anastomosant entre eux et présentant l'aspect étoilé des cellules de la gelée de l'émail (fig. 7, *b*).



FIG. 7. — Portion des végétations intrakystiques présentant des formations adamantines typiques.

(Cliché Masson).

a, nappe épithéliale à cellules non différenciées ; *b*, îlot adamantin typique (Leitz, ocul. 5, obj. 7. Gross. : 800).

Quelques-uns de ces îlots présentent en leurs cellules centrales de petites masses éosinophiles que l'on peut parfaitement assimiler à de l'émail.

D'ailleurs, avec les fragments que nous n'avons pas décalcifiés et que nous avons livré à la coupe, nous avons remarqué d'une façon très nette que le rasoir du microtome était fréquemment ébréché par des grains minuscules de consistance très dure, qu'il était impossible d'écraser entre deux lames de verre.

Nous n'avons pu mettre en évidence des capillaires au

niveau des végétations épithéliales. Nulle part également trace de tissu conjonctif.

Conclusion. — Nous nous trouvons donc en présence d'un kyste d'origine épithéliale dentifère.

Nous nous trouvons donc en présence d'un cas de kyste dentifère constitué par une poche kystique hermétiquement close, histologiquement constituée par une paroi fibreuse tapissée intérieurement sur les trois quarts de son étendue par un épithélium à cellules un peu aplaties, rappelant, au point de vue morphologique, les cellules de la couche épithéliale externe de l'organe de l'émail. Le dernier quart de la paroi kystique étant doublé par des végétations d'apparence villeuse constituées par des cellules de morphologie variée, mais dont les plus typiques sont des cellules revêtant le type adamantin parfait, rappelant celui de la couche épithéliale interne de ce même organe de l'émail.

Cette poche s'insère sur tout le pourtour du collet de la dent incluse, exactement et sans apparences de solution de continuité.

Quelle est l'origine de cette poche ?

D'après ce que nous venons de voir, et dans les interprétations de Malassez et Galippe, elle ne serait autre chose qu'une dilatation anormale due à un épanchement pathologique de liquide à l'intérieur d'une des cavités gubernaculaires que traverse la couronne au cours de sa progression vers la surface de la gencive.

Il resterait à démontrer précisément ici encore la persistance du « gubernaculum » lorsque la dent reste incluse.

N'est-ce point la disparition pour une cause inconnue

du gubernaculum qui est en cause dans la persistance de l'inclusion ?

De même, lorsque la dent est en inversion, comme dans notre première observation, n'aurait-il pas disparu comme étant devenu inutile ?

Quelle est maintenant la signification du tissu épithélial rencontré dans notre kyste dentifère au niveau de la masse végétante qui en recouvrait la paroi interne ? Cette masse était constituée par du tissu épithélial du type adamantin dont les cellules plus ou moins différenciées présentaient, en certains points, un aspect typique. Quelques cellules semblent même avoir atteint l'étape de la formation de l'émail ainsi qu'en témoigne, semble-t-il, les masses dures qui ont, à la coupe, ébréché le rasoir.

Trois origines possibles peuvent être attribuées à cet épithélium :

1° Ces végétations résultent de la *prolifération de l'épithélium situé au niveau du cul-de-sac folliculaire*, dans l'hypothèse de la persistance de cet organe au point d'union de la couche épithéliale externe et de la couche interne dans la région du collet.

2° Dans l'hypothèse de la cavité péricoronaire telle que le comprend Molassez, ces végétations résultent de la *prolifération des îlots épithéliaux* du « gubernaculum dentis ».

3° Ou bien elles proviennent des débris épithéliaux paradentaires décrits par Molassez au niveau du collet et inclus dans le ligament alvéolo-dentaire, suivant le processus que nous avons indiqué préalablement qui,

pour des raisons qui nous échappent, auraient proliféré et envahi la cavité péricidentaire.

Mais, dans ce cas, on aurait trouvé, selon toute vraisemblance, des amas épithéliaux dans l'épaisseur de la paroi, et même en dehors d'elle. Et il n'a été observé rien de semblable.

Les deux premières interprétations restent seules à envisager :

Dans la seconde hypothèse, s'il s'agissait d'un kyste gubernaculaire, on devrait retrouver dans la paroi du follicule des amas, des cordons épithéliaux présentant les caractères des débris épithéliaux paradentaires décrits par Malassez dans le gubernaculum dentis pour être conduit à admettre qu'il s'est développé aux dépens de ces débris.

D'autre part, au sujet d'un cas analogue de kyste dentifère rapporté par Albarran (*Société d'Anatomie*, 1887, page 497), Galippe dit ceci :

« L'examen d'Albarran nous montre aussi que cette
« paroi ne peut être la paroi du follicule de cette dent.
« En effet, elle est tapissée par un épithélium du type
« pavimenteux ; or, si c'était la paroi folliculaire, ce
« devrait être un épithélium du type adamantin,
« comme l'est celui de tous les kystes qui se développent
« aux dépens de ~~més~~formations adamantines. »

Or, si nous nous reportons à la fig. 7, nous trouvons bien (*b*) des formations adamantines typiques. On croirait avoir sous les yeux un jeune organe adamantin, la ressemblance en est frappante : à la périphérie, une couche de cellules cylindriques ; au centre, des cellules

épithéliales qui s'espacent les unes les autres, dont les prolongements s'anastomosent entre eux et offrent l'aspect étoilé des cellules de la pulpe de l'émail.

Quelques-uns de ces îlots, avons-nous vu, présentent même, en leur partie centrale, de petites masses dures que l'on ne peut assimiler qu'à de l'émail et d'une dureté telle qu'elles ont ébréché la lame du microtome et qu'elles résistaient à l'écrasement entre deux lames de verre.

En présence de constatations de cette valeur, on est autorisé à reconnaître ce que la première hypothèse a de ~~moins~~ vraisemblable et même de séduisant en faveur de l'origine folliculaire du kyste qui nous intéresse.

Dans l'hypothèse de Malassez et Galippe, en effet, on ne se représente pas très bien comment des débris épithéliaux, vestiges du cordon folliculaire de la dent permanente et susceptible, d'après la théorie des mêmes auteurs, de n'entrer en prolifération active au moment de l'éruption de la dent que pour donner naissance à des masses épithéliales pleines ou cavitaires; comment ces débris épithéliaux, en effet, d'origine malpighienne, pourraient ainsi évoluer dans le sens de la transformation adamantine pour donner naissance à des organes adamantins parfaits.

Il nous apparaît plutôt que ces néoformations ont pour origine *une prolifération de l'épithélium adamantin situé au niveau du cul-de-sac folliculaire*, au point d'union de la couche épithéliale externe et de la couche épithéliale interne au niveau du collet.

Mais il nous faut admettre, en conséquence, la persistance de cet organe, du moins dans le cas particulier

de dents demeurées incluses. Il convient de citer à l'appui de cette hypothèse le cas suivant rapporté par le docteur J. Tellier : Il s'agissait d'une dent de sagesse droite incluse, située profondément dans la mâchoire inférieure et, comme l'a montré la radiographie, horizontalement située. Par chance, sur la dent incluse, après extraction, était resté adhérent et inséré au collet, un fragment aplati de tissu ressemblant singulièrement à une paroi sacculaire.

L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'une couche conjonctive, doublée à sa face interne d'une couche épithéliale multistratifiée par places, et ayant un aspect tout à fait comparable à celui de la paroi lisse du kyste dentifère dont nous venons de lire l'observation.

Malassez affirmerait qu'il s'agit d'un épithélium issu du gubernaculum dentis. Mais, étant donné la situation profonde de la dent dans le maxillaire, il nous est permis de supposer qu'elle pouvait bien n'avoir pas encore pénétré dans le gubernaculum. Et puis, on ne voit pas très bien, dans le cas de notre dent demeurée incluse, la face triturante venant appuyer contre la face profonde de la racine dentale de la deuxième molaire sur laquelle était creusé un véritable sillon, le rôle qu'aurait pu jouer le gubernaculum, ni les raisons qu'auraient eu les cellules épithéliales incluses, à son intérieur de proliférer en vue de donner naissance à la série des cavités péri coronaires successives, qui, d'après Malassez, jalonnent les étapes de la progression normale ou mieux de la sécrétion de la couronne et dont l'une d'elle aurait donné naissance au kyste considéré.

Pourquoi aussi la paroi de ce kyste s'insérerait-elle très exactement au collet de la dent ? comme le follicule primitif. Il semble y avoir là, en effet, un peu plus qu'une simple coïncidence.

On est bien forcé d'admettre que, dans la pathogénie du cas précité, il n'y a pas plus de raison qui militent en faveur de la théorie de Malassez qu'en faveur de celle de Broca. On serait plutôt tenté à trouver cette dernière explication au moins aussi ingénieuse et surtout plus conforme à l'évidente réalité des faits observés.

Si, dans le cas qui nous intéresse, la théorie de Broca semble triompher, elle est cependant loin d'expliquer de façon aussi satisfaisante tous les kystes des mâchoires. Ce n'est d'ailleurs pas ce que nous avons prétendu démontrer.

Les arguments de Malassez en faveur de la théorie adverse sont d'une telle valeur qu'ils ne sauraient être réfutés.

La théorie folliculaire qui apparaît si simple ne saurait expliquer les cas où la dent se trouve séparée de la cavité kystique par une bande de tissu conjonctif, (dont l'existence a d'ailleurs été niée par certains auteurs), ainsi que les cas où l'on trouve plusieurs dents incluses ou les faits à récidue.

La théorie épithéliale peut quelquefois être discutée; dans le cas particulier du kyste dentifère, elle doit être acceptée sans réserves en ce qui concerne les kystes multiloculaires, la majorité des kystes paradentaires qui n'apportent pas de rapport direct avec la dent, les kystes appendiculaires.

Nous nous trouvons donc en présence de deux sortes

de kystes : les uns ressortissent de la théorie des débris épithéliaux paradentaires, les autres sont développés aux dépens du follicule du germe vrai de la dent.

Nous concluons que si dans la plupart des cas la théorie des débris épithéliaux de Malassez est la seule plausible, on aurait tort de vouloir donner une explication univoque à tous les faits observés. Il en est qui trouveront dans la vieille théorie de Broca, rajeunie par Magitot, une explication non seulement plus simple mais aussi plus conforme à la réalité.

CONCLUSIONS

I

On divise ordinairement les kystes des mâchoires en kystes radiculo-dentaires, kystes uniloculaires, kystes multiloculaires.

Avec (J. Tellier) nous réduirons les kystes proprement dits des mâchoires à deux variétés cliniques :

- 1° Les kystes dentifères ou folliculaires;
- 2° Les kystes paradentaires uniloculaires.

Les kystes multiloculaires et les kystes appendiculaires se différencient notamment par leurs caractères anatomo-phathologiques et cliniques des kystes dentifères et paradentaires.

II

Deux théories principales en dehors de la théorie des *enclavomes* de Leriche et Cotte ont été proposées pour expliquer la pathogénie des kystes dentifères.

1° *La théorie folliculaire de Broca*, qui fait résulter les kystes d'une hydropisie de l'organe de l'émail, la paroi étant formée par le sac folliculaire lui-même.

2° *La théorie épithéliale de Malassez* qui distingue :

- a) Les kystes *folliculaires* vrais contenant une dent

ne possédant pas encore de racine qui se développent dans le follicule;

b) Les kystes *gubernaculaires* contenant une dent possédant une racine et qui sont formés aux dépens des débris épithéliaux du gubernaculum devenu kystique. Parmi ceux-ci, dans les uns, kystes péri-coronaires, la couronne de la dent fait saillie à l'intérieur de la cavité du kyste. Dans les autres, kystes para ou juxta-coronaires, la dent reste incluse dans leur paroi.

La théorie de Malassez est la plus généralement admise.

III

Dans certaines observations, où le kyste dentifère est constitué par une poche s'insérant au collet de la dent, il est actuellement impossible d'établir si cette cavité est le sac folliculaire (Broca) ou la cavité péri-coronaire provenant du gubernaculum (Malassez). La théorie épithéliale n'a donc pas le caractère de généralité qui lui est ordinairement attribué; certains faits s'expliquent plus simplement par la théorie de Broca (J. Teller).

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
L. BERARD.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Juin 1920.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AGUILHON DE SARRAN. — Pathogénie des kystes des mâchoires (*Société de Biologie*, 1884, p. 184).
- ALBARRAN. — Kystes dentifères et leur pathogénie (*Bulletin de la Société Anatomique*). — Kystes des mâchoires : anatomie pathologique, pathogénie et quelques points de clinique (*Revue de Chirurgie*, 1888, p. 429 et 716).
- ANCELOT. — Note sur une variété particulière des kystes de la bouche (*Gazette des Hôpitaux*, 1869, p. 119).
- AUDIBERT. — Essai sur les kystes dentaires (*Thèse Paris*, 1874).
- AUDRY. — Sur un épithéliome oligo-kystique du maxillaire inférieur (*Bulletin de la Société de Biologie*, 1888, p. 424). — Sur la récurrence des kystes des maxillaires (*Lyon Médical*, 1891).
- AUSSENER. — Kyste du maxillaire inférieur (*Thèse Montpellier*, 1886).
- BAKER. — Notes on the pathology of a dentigerous cyst (*Royal Acad. Ireland*, Dublin, 1900, t. IX, p. 367).
- BARBAT. — Kystes dentaires (*Thèse Paris*, 1872).
- BARILLET. — Des kystes des mâchoires (*Union Médicale du N.-E.*, Reims, 1894, p. 105).
- BERGER. — Kyste dentifère du sinus (*Gazette des Hôpitaux*, 1899). — Kyste dentifère du maxillaire supérieur (*Presse Médicale*, 1900).
- BOECKEL. — Kyste séreux, périostique du maxillaire inférieur (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1884, p. 14).
- Kyste séreux folliculaire du maxillaire inférieur (*Gazette Médicale de Strasbourg*, 1888, p. 35).

- BORDENAVE. — Mémoire de l'Académie Royale de Chirurgie, 1869.
- BOUVET. — Essai critique sur la pathogénie des kystes des mâchoires (*Thèse* Paris, 1891).
- BOYER. — *Traité des maladies chirurgicales*, 1818, v. p. 376 et suiv., VI, p. 141.
- BROCA. — Mémoire de la Société de Biologie, 1862, p. 301.
Tumeur du maxillaire inférieur, constituée par une hypergénèse des éléments dentaires (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1865, t. IV, p. 233).
Traité des tumeurs, 1869, II, p. 95.
- BROCA et DUPONT. — *Revue des maladies de l'enfance*, 1906.
- VON BRUNN. — Ueber die Ausdehnung des Schmelzorgans und eine bedeutung für die Zahnbildung (*Arch. f. mikr Anatomie*, ad. 29, 1887).
- BUSCH. — Mittheilungen über einige Geschwülste (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1877).
- CAMPISTRON. — Etude comparée des kystes du maxillaire et des kystes de l'ovaire (*Thèse* Toulouse, 1896).
- CHAMINADE. — Kyste odontopathique volumineux du maxillaire supérieur.
- CAPDEPONT. — Données sur l'embryologie du follicule.
Kyste du maxillaire inférieur (*Revue de Stomatologie*, 1908).
- CHARVOT. — *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1875.
Etude clinique sur les kystes périostiques (*Archives générales de médecine*, 1881).
- CHASSAIGNAC. — Kystes du maxillaire supérieur (*Moniteur des Hôpitaux*, 1853).
Kyste du maxillaire (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1859).
- CHIRON. — Kyste d'origine dentaire (*Thèse* Paris, 1878).
- CHOQUET et PREY. — (*L'Odontologie*, 30 déc., 1906, p. 556).
- COBB. — Dentigerous cyst. Laryngoscope, Saint-Louis, U.-S., 1900.

- COLEMAN. — (*Transact. of odontolog. Society*, 1865).
- CRUET. — Leçons de Magitot sur les kystes des mâchoires, recueillies par Cruet (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1876).
- DEGUIN. — Kyste dentifère du maxillaire (*Annales de la Société de Médecine*, Anvers, 1894).
- DIEULAFÉ et HERPIN. — Maladies des mâchoires in Gaillard et Nogué (*Traité de Stomatologie*, t. VIII, p. 338).
- Anatomie de la bouche et des dents.
- DIDAY. — Sur les maladies des os de la face (*Thèse d'agrégation*, 1839).
- DENTAL COSMOS (July 1917). — Méthode de Partch pour le traitement des kystes folliculaires.
- DOLBEAN. — Remarques sur les kystes des mâchoires (*Tribune médicale*, 1874).
- DREYFUS. — Etude des kystes d'origine dentaire (*Thèse Paris*, 1902).
- DUCHAUSSOY. — Kystes des mâchoires (*Thèse d'agrégation*, 1857).
- DUPLEY et RECLUS. — *Traité de chirurgie*. V. p. 143.
- DUPUYTREN. — *Leçons orales*, 2^e édit., 1839, II, p. 129 ; III, p. 470. *Cliniques*, III, p. 8.
- Maladie des os.
- EVE. — Cystic tumors of the jaws (*British med. journal*, 6 janvier 1883) et (*British journal of dent. sc.* 1^{er} mai 1883, p. 197).
- FAUCHARD. — *Le chirurgien-dentiste*, Paris 1728, I, p. 128.
- FERGUSSON. — Kyste de la mâchoire supérieure simulant une tumeur solide (*The Lancet*, 1850).
- FOLET. — Des kystes du maxillaire supérieur (*Bulletin médical du Nord*, 1895).
- FLOURENS. — Recherches sur le développement des os et des dents.
- FORGET. — Recherches sur les kystes du maxillaire et leur traitement (*Thèse Paris*, 1840).
- Mémoire sur les kystes des os maxillaires et leur trai-

tement (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1853, p. 129).

FORGUE. — Observation d'un kyste uniloculaire (*Montpellier Médical*, 1893, p. 45).

Précis de pathologie externe.

FREY. — Festschrift des vereins Oesterr. Zahnaerzte (Vienne, nov. 1914).

FREY et LEMERLE. — *Manuel du chirurgien-dentiste*. — Pathologie des dents et de la bouche.

GAUTHIER. — Des kystes des maxillaires d'origine dentaire (*Thèse de Lyon*, 1905).

GENSOUL. — Sur quelques maladies graves du sinus maxillaire, Paris 1833.

GIRALDÈS. — Kyste du maxillaire (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1872).

GOSSELIN. — *Gazette des Hôpitaux*, 1864.

Clinique chirurgicale, 1872, III, p. 268.

GUIBOUT. — Mémoire sur les kystes séreux qui se développent dans l'épaisseur des os maxillaires (*Union Médicale*, 1847, p. 449 et suiv.).

HARRIS et AUSTEN. — *Traité des maladies des dents* (traduction Andrieu), p. 246.

HAASLER. — *Archiv. für Klin. Chir.*, 1896.

HEATH. — Dentigerous cyst. (*British med. journ.*, t. I, p. 1319).
Lésions et maladies des mâchoires (traduction Darin), 1884, chap. XII, p. 168 et suiv.

HEIDER. — *Atlas der Pathologie der Kähne*. Fig. 133, Leipzig, 1869.

HOFFMANN. — Un cas de kyste dentaire interne (*Comptes rendus du Congrès de Munich*, 1899).

JACQUELIN. — Pathogénie des kystes des maxillaires (*Thèse Paris*, 1875).

JACQUES et MICHEL. — Etude des kystes dentaires du maxillaire supérieur (*Revue hebdomadaire de laryngologie de Bordeaux*, 1900, I, p. 305 et 337).

JEAN. — Etude des kystes uniloculaires simples des mâchoires (*Thèse Montpellier*, 1899-1900).

- JOURDAIN. — *Traité des maladies de la bouche*, 1778, I, p. 119, 123-125; II, p. 123 et suiv.
- KIRMISSON. — *In Manuel de Pathologie externe*, II, p. 652. Paris, 1900.
- KOELLIKER. — *Histologie humaine*, 1868, p. 490.
- KRUSE. — *Arch. f. path. anatomie*, CXXIV.
- KUMMER. — Pathogénie des kystes épithéliaux des maxillaires (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1893, p. 705).
- LAFORESTERIE. — Essai historique et critique sur les kystes dentaires (*Thèse Paris*, 1886).
- LEGROS et MEGITOT. — Morphologie du follicule dentaire chez les mammifères (*Journal de l'Anatomie*, 1879).
- LERICHE et COTTE. — Classification et pathogénie des tumeurs des mâchoires d'origine dentaires (*Revue de Chirurgie*, 10 juin 1910).
- LOMBARD. — (*Thèse de Montpellier*, 1836).
- MAGITOT. — Mémoire sur les tumeurs du périoste dentaire (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1859). — Pathogénie des kystes et abcès dentaires (*Gazette des Hôpitaux*, 1889). — Kystes des mâchoires (*Archives générales de Médecine*, 1872-1873). — Leçon sur les kystes des mâchoires (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1876). — Traité des anomalies du système dentaire, 1877). — Kystes dentaires périostiques (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1882). — Sur l'origine des kystes maxillaires (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1884-1885). — Origine des kystes des mâchoires (*Société de Biologie*, 1884). — *Gazette des Hôpitaux*, 1884. — Pathogénie des kystes des mâchoires (*Bulletin de la Société de Biologie*, 1888, p. 440 et 464). — Pathogénie des kystes des mâchoires (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1888, p. 226).
- MAISONNEUVE. — Observation d'un kyste butyreux de la mâchoire supérieure (*Gazette des Hôpitaux*, 1855).
- MALASSEZ. — Pathogénie des kystes des mâchoires (*Bulletin de la Société de Biologie*, 1884, p. 176). — Notes sur la Pathogénie des kystes des mâchoires (*Journal des Connaissances Médicales*, 1884). — Débris épithéliaux paradentaires et leur rôle (*Arch. de Physiologie*, 1885, 3^e série, V, p. 309, VI, p. 372).

- MALASSEZ et GALIPPE. — Les débris épithéliaux paradentaires : origine, variétés, rôle physiologique et tumeurs qui en dérivent, p. 47-62, 75-78, 213-232.
- MAYOT. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1856.
- MIKULIEZ — Beitrage zur Genose der Dermoide am Kopfe (Wien, Wosch, 1876).
- MONOD. — Kyste d'origine dentaire du maxillaire supérieur (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1890, p. 131).
- MORGENSTERN. — Untersuch. ü. d. Ursprung. der bleibenden Zähne (*Monatsch. f. Zahn*, Leipzig, 1895).
- MOUTEZ. — Kyste dentifère de la mâchoire supérieure (*Dauphiné Médical*, Grenoble, 1895).
- NELATON. — Essai de pathologie externe, II, p. 46. — Kyste dentaire du maxillaire supérieur gauche (*Bulletin de la Société anatomique*, 1856).
- NOVÉ-JOSSERAND et BÉRARD. — *Rev. de Chirurg*, 1894, p. 447.
- OMBREDANNE. — Maladies des mâchoires in *Traité de Chirurgie* (Le Dentu-Delbet, XVI, p. 162, 1909).
- PAGET. — Dentigerous cyst. (*Lectures on tumours*, Londres, 1853).
- PARTSCH (C.). — Über Kiefereysten (*Deutsch Monatschrift für Zahnheilkunde*, 1892, Heft 7).
- PERTHE. — *Lehrbuch der Verletzungen und Krankheiten der Kiefer*, Stuttgart, Verlag von Henke, 1907.
- PETIT (J.-L.). — *Traité des Maladies des Os*, 1723, II, p. 247.
- RAYNAUD. — Kystes des mâchoires (*Thèse de Paris*, 1873).
- RÉMY. — Kyste dentaire du maxillaire inférieur.
- RENANT (J.). — Article « Tissu épithélial » (*Dictionnaire encyclopédique*, 1^{re} partie, XXXV, p. 264 et suiv.). — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1886.
- REYNAUD. — (*Thèse de Paris*, 1876).
- ROBIN et MAGINOT. — Mémoire sur la genèse et le développement des follicules dentaires (*Journal de physiologie*, 1861, IV, p. 75).
- ROBIN. — *Mémoire de la Société de Biologie*, 1862.

- ROBIN (E). — Contribution à l'étude des malformations dentaires chez les idiots hystériques et épileptiques (*Thèse* Paris, 1901).
- ROBIN (Pierre). — Rôle de la mastication et du sac folliculaire dans l'ascension des dents (*Thèse*, Paris, 1900).
- ROUTIER. — Kyste dentifère du maxillaire supérieur (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1890).
- RUNGE. — *Thèses chirurgicales de Haller*, édition française, 1750.
- SCULTET. — *Armentarium chirurgicum Hagæ comitum*, 1654, p. 222-228.
- SIRANTOINE. — Etude critique sur la pathogénie des kystes paradentaires, moléculaires (*Thèse*, Nancy, 1903).
- SYME. — Tumor of the upper Jaw (*Edimburg, méd. and Surg Journal*, 1838). — *Archives de Médecine*, 1838.
- SZOKALSKI. — *Bulletin de la Société médico-pratique de Paris*, 1844-1845, p. 153.
- TELLIER (J.). — *Lyon Médical*, juillet 1905. — *Odontologie*, 1905. — *Revue de stomatologie*, janvier 1920.
- TERRILLON. — Kystes périostiques des maxillaires (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1881).
- TOMES. — *Traité de clinique dentaire*, traduction Darin, Paris, 1873. — Anatomie dentaire.
- TERNE. — Pathogénie des kystes dentaires (*Britisch Medical Journal*, 1887).
- VELPEAU. — *Traité de Médecine opératoire*, 1839, III, p. 617. — *Union Médicale*, 1847, p. 449.
- VERNEUIL. — Kyste périostique du maxillaire (*Progrès Médical*, 1874, p. 75). — Diagnostic des kystes du maxillaire supérieur (*Gazette des Hôpitaux*, 1884).
- VORON. — Kyste dentifère (*Province Médicale*, Lyon, 1897).
- WEISER (Rudolph). — Eine lehrreicher Fall von folliculaerer unterkiefer cyste und deren Behandlung (Estrerr. — *Ungar Vierteljahr schr. f. Zahnheilkunde*, 1913).

WILLIGER. — Mundschleimhaut und Riebfkrankungen als
folgen von kronen und Brueckenarbeiten (*Correspon-*
denzbl. f. Zahnaerzte, Berlin, jan. 1914, Heft. I, 22-35).

WICART et LEMERLE. — Anatomie et physiologie de la bouche
et des dents.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	11
CHAPITRE II. — Développement des dents.....	17
Développement des dents permanentes.....	21
CHAPITRE III. — Classification des kystes. — Anatomie pathologique et évolution.....	27
CHAPITRE IV. — Exposé des théories pathogéniques....	33
Théorie folliculaire de Broca.....	33
Théorie épithéliale de Malassez.....	36
CHAPITRE V. — Observation, discussion.....	41
CONCLUSIONS	61
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	63
TABLE DES MATIÈRES.....	71
